Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitätspoliklinik Basel
(Vorsteher: Professor Dr. Dr. h. c. R. Bing)

Der heutige Stand unserer Kenntnisse über das Thalamussyndrom

Auszug aus der

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ERICH HEINZE
aus
DORTMUND (Deutschland)

Basel 1942 · Druck der Buchdruckerei zum Basler Berichthaus AG

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen
Universitätspoliklinik Basel
(Vorsteher: Professor Dr. Dr. h. c. R. Bing)

Der heutige Stand unserer Kenntnisse über das Thalamussyndrom

Auszug aus der

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ERICH HEINZE
aus
DORTMUND (Deutschland)

Basel 1942 · Druck der Buchdruckerei zum Basler Berichthaus AG

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. Dr. h. c. R. Bing

---

Tag der Promotion: 19. Dezember 1941

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitend befasst sich die Arbeit mit der Anführung der Namen von Autoren, die wegleitend waren für die Erkennung von Symptomen mit Herdlokalisation im Thalamus sowie mit der Umgrenzung des Begriffes des Thalamussyndroms. *Déjerine* und *Roussy* beschrieben das «klassische Thalamussyndrom», *Lhermitte* und *Fumet* die «hemialgische Form» und *Haškovec* die «sensitivo-sensoriale Form», die mit der vorigen als «typische Form» zusammengefasst worden sind. Die «schmerzlose Symptomengruppe» wird von *Lhermitte, Roger, Henri, Simeon* und *Denizet* beschrieben; diese ist wie die «typische Form» im Gegensatz zur «reinen Form», die ausschliesslich durch die Sensibilitätsstörungen gekennzeichnet ist, durch das Auftreten gemischter Symptome charakterisiert.

Weiterhin werden im einleitenden Teil der Arbeit die Ursachen für das Zustandekommen des thalamischen Syndroms an Hand von mitgeteilten Fällen erläutert; als solche werden angeführt: Gehirnabszess, Solitärtuberkel, Gehirnlues, Traumen. *Foix, Hillemand* und *Misch* sehen das Thalamussyndrom meist als Folge von Obliteration oder Hämorrhagien im Verzweigungsgebiet der Art. cerebri post. Dagegen sollen Tumoren in diesem Gebiet zur Erkennung dieses Syndroms weniger aufschlussreich sein.

Hillemand unterscheidet verschiedene Symptomenkomplexe je nach der Läsion bestimmter Gefässbezirke, deren er fünf voneinander abgrenzt.

Störungen der Sensibilität stehen bei dem Thalamussyndrom jedenfalls im Vordergrunde, obschon kleinere wie grössere malazische Herde nicht unbedingt Sensibilitätsstörungen zur Folge haben.

Mit einer anatomischen Uebersicht über die Leitungsbahnen und Kerngebiete des Sehhügels beginnt der Hauptteil der Arbeit, der sich mit dem bisher über die einzelnen Symptome Ermittelten befasst, und zwar sowohl hinsichtlich der Beschaffenheit dieser Symptome, ihrer Genese und Häufigkeit als ihrer Beziehungen zur Herdlokalisation im Thalamus.

Manche Autoren versuchten Beziehungen zwischen den einzelnen Körperteilen zu bestimmten Thalamusbezirken festzustellen. Diesbezügliche Beobachtungen liegen von *Lhermitte* vor; ebenso sprechen *Wallenbergs* anatomische Untersuchungen, die einen verschiedenen Verlauf der sensiblen Bahnen für Körper und Gesicht ergaben, für solche Zusammenhänge. Nach *Wallenberg* ist das Quintusgebiet in der Gegend des Centre médian *Luys* lokalisiert, welche Feststellung Beobachtungen von *Bonhöffer, Winkler* und *van London* entsprechen würde. Dagegen berichtet *Poppi* von fehlender Quintusanästhesie trotz Zerstörung des Centre médian *Luys*.

Clark und *Boggons* Beobachtungen konnten in Marchi-Experimenten ergeben, dass nach Zerstörung der postzentralen *Brodmann*schen Felder 1—3, also der sensiblen Rindenbezirke, beim Makakus nur in den von ihnen als Nucleus ventralis externus bezeichneten Kern sekundäre Zellentartungen auftraten, während der vordere Teil dieses Kernes verschont blieb. Innerhalb dieses sensiblen ventralen Kernes ist nach den beiden Autoren die Lokalisation des Beines lateral von der des Rumpfes, am weitesten medial die des Armes und Gesichtes, welche Partien übereinandergelagert sind (Gesichtsgebiet unterhalb des Armgebietes). Der Beinbezirk liegt ausserdem am weitesten caudal, vor diesem der Armbezirk, am weitesten vorn der Gesichtsbezirk. Diese Anordnung entspricht der hinteren sensiblen Zentralwindung. *Déjerines* Feststellungen über die Lagerung der sensiblen Fasern in der inneren Kapsel entsprechen diesen Lageverhältnissen *Clark-Boggons* für den sensiblen ventralen Kern. Diese Feststellungen werden erhärtet durch die Beobachtungen von *Roussy, Déjerine, Thomas.*

Die Tatsache, dass bei Thalamusaffektionen die verschiedenen Gefühlsqualitäten in verschiedenem Grade betroffen sind, lässt an eine getrennte Lokalisation der Gefühlsqualitäten im Thalamus denken. Diesbezüglich stellt *Roussy* fest, dass die Tiefensensibilität konstanter und in höherem Grade betroffen ist als die Oberflächensensibilität. Aehnliches beobachteten *Lhermitte* sowie *Head* und *Holmes.* — Im Jahre 1928 berichtet *Bonhöffer* von einer Dissoziation der Temperaturempfindung. Kälte wird als Schmerz empfunden. *Pierre Marie* und *Bouttier* berichten von ebensolchen Fällen. *Bonhöffer* kommt zu dem Schluss, dass die am weitesten oral gelegenen, sowie die caudalsten Sehhügelteile für die bewusste, insbesondere für die Tiefensensibilität weniger wichtig sind als das mittlere Drittel des lateralen und besonders des medial-ventralen Kerngebietes, während die Oberflächen- und Temperaturempfindung auch bei caudaler Läsion betroffen wird; sowohl bei caudalem wie medialem und lateralem Sitz der Läsion könne die Oberflächensensibilität gestört sein, so dass für diese Gefühlsqualität eine diffusere Verbreitung im Sehhügel als für die Tiefensensibilität wahrscheinlich sei. *Pierre Marie* unterscheidet eine Gruppe, welche die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits, andererseits die Lageempfindung und Stereognosie betrifft. Beide Gruppen können bei Thalamusschädigung unabhängig voneinander betroffen sein. *Adler* und *Davison* machten Beobachtungen, die ebenfalls für eine getrennte Lokalisation der Oberflächen- und Tiefensensibilität im Thalamus sprechen. Nach *O. Förster* ist die Tatsache besonders merkwürdig, dass bei Störung des Schmerzgefühls an den Extremitäten gewöhnlich die distalen Teile in stärkerem Masse befallen sind und dass der Störungsbereich für verschiedene Qualitäten eine unterschiedliche Ausdehnung aufweisen kann. *Schuster* kommt an Hand zahlreicher Fälle zur Ueberzeugung, dass thalamische Krankheitsfälle mit gleichen Sensibilitätsstörungen nicht die gleiche Herdlokalisation zu haben brauchen. Das Pulvinar kann nach seinen Beobachtungen zur Aufrechterhaltung der Sensibilität ausreichen; ferner glaubt er den Beweis erbracht zu haben, dass dem medialen Kern keine sensible Funktion zuerkannt

werden kann, da in seinem Fall Schütt bei Läsion beider mediäler Kerne die Sensibilität nicht beeinträchtigt war. — Zusammenfassend kann gesagt werden: Die Gefühlsstörungen sind als das Grundsymptom des Thalamussyndroms zu betrachten; der hintere ventrale Kern ist wohl als das eigentliche sensible Kerngebiet anzusehen. Herde in diesem Gebiet führen oft zu vollständiger Hemianästhesie. — Die experimentellen Untersuchungen ergaben einen somatotopen Aufbau des Sehhügels, jedoch können die verschiedenen Gefühlsqualitäten nicht topisch voneinander getrennt werden. Die Oberflächensensibilität ist aber wahrscheinlich im Sehhügel diffuser verbreitet als die Tiefensensibilität.

Ein charakteristisches Symptom für Thalamusaffektionen bilden die Spontanschmerzen. Es gilt heute als eines der wichtigsten Zeichen des Thalamussyndroms, wenn auch sein Fehlen keine Seltenheit ist. Entweder ist die ganze herdentgegengesetzte Körperseite befallen oder nur einige Teile derselben. Die Schmerzen können in Paroxysmen auftreten und durch körperlichen oder psychischen Reiz, z. B. durch Aufregungen, ausgelöst werden; meistens treten sie ohne erkennbare Ursache auf. Der Beginn eines vasculären Prozesses im Thalamus kann durch plötzlich auftretenden Schmerz gekennzeichnet sein (*Head-Holmes*, Fall 5).

Zunächst die Begriffe der Hyperpathie (*Förster*) und der Dysästhesie erläuternd, unter der man seit *Déjerine* und *Roussy* das Auftreten unangenehmer Empfindungen auf Reize versteht, die in ihrer Stärke überschätzt werden, trotzdem der Schwellenwert der Reize normal oder sogar erhöht ist, wird weiterhin das Zustandekommen der Hyperpathie dargelegt. Dazu ist der Grad des Sensibilitätsausfalles nicht massgebend. Tiefenreize wirken stärker als Oberflächenreize.

Die Hyperpathie gegen Temperaturreize ist ein häufiges Symptom bei Thalamuserkrankungen. Auch andere Sinnesorgane als die Haut werden bisweilen von der Hyperpathie befallen; so können Tonreize auf der dysästhetischen Körperseite unangenehme oder auch angenehme Empfindungen hervorrufen, je nachdem diese Töne von unangenehmem oder angenehmem Affekt begleitet sind.

Besondere Merkmale der Thalamusschmerzen sind: Verlängerte Latenzperiode, plötzliches Auftreten, ungewöhnliche Nachdauer und die Tendenz zur Irradiation.

Hinsichtlich der Genese der Spontanschmerzen vertritt *Roussy* (1907) die Ansicht, dass dieses Symptom durch Läsion der spinalen Faserendigungen zustande komme, die in das ventrale Thalamusgebiet einstrahlen. *Head*, *Holmes* und *Förster* nehmen eine corticothalamische Schmerzhemmungsbahn an, die bei Thalamusschmerzen geschädigt sei. — *Pierre Marie* bringt die Genese der Spontanschmerzen mit dem sympathischen System in Beziehung. Nach *Wilson* sind die Schmerzen neurovasculär bedingt, und *Nikolesco* denkt sich die Entstehung der Spontanschmerzen ähnlich der Entstehung der causalgischen (sympathischen) Schmerzen bei Schädigung der Zellstationen der sensiblen Bahnen. Sie führt, diesen Vergleich anstellend, die Hyperpathie auf Schädigung des Thalamus selbst zurück. — Nach *Hoff* hat der Thalamus die besondere Funktion, die Reize, die in den Vordergrund gerückt werden sollen, von denen zu trennen, die abgeschwächt werden sollen. Dies wird nach ihm

durch Interferenz der afferenten Impulse erreicht. — Gegen die Erklärung der Hyperpathie durch Interferenz führt *Bonhöffer* (1935) die Fälle *Edingers* und *van London* an; ersterer zeigte keine Bathyanästhesie, dagegen Schmerzen, der letztere zeigte keine Schmerzen, dagegen Tiefensensibilitätsstörung.

Zum Stand unseres Wissens über die Genese der Spontanschmerzen und der Hyperpathie, denen zwar kein absoluter, aber dennoch relativ hoher differentialdiagnostischer Wert zukommt, muss gesagt werden, dass hier noch keine volle Klarheit besteht. Es sind Beziehungen zwischen ihnen und dem sympathischen System wahrscheinlich. Läsionen weder des medialen noch des lateralen Kerns scheinen die spontanen Schmerzen hervorzurufen; sie sind mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf den ventralen Kern zu beziehen.

Hinsichtlich der sensorischen Ausfälle bei Thalamusläsionen sind die Störungen des Geruchs- und Geschmackssinnes ziemlich selten. Die Seltenheit der Geruchsstörung der Thalamuskranken ist zwar kein Beweis dafür, dass Geruchsstörungen nicht durch Thalamusschädigung bedingt sein könnten. — *Bonhöffer* sucht das seltene Vorkommen derartiger Störungen so zu erklären, dass das Ganglion habenulae, welches eine wichtige Zentralstelle für die Geruchsempfindung darstelle, meist von vasculären Herden verschont bleibe. Dieser Erklärung entgegen ist *Kleists* Darstellung der Geruchsbahnen, nach der ein Verlauf dieser Bahnen durch den Thalamus und die innere Kapsel nicht erwiesen ist.

Zusammenfassend wird gesagt, dass die Geruchsbahnen wahrscheinlich nicht durch den Thalamus verlaufen, dass möglicherweise die beim Thalamussyndrom beobachteten Geruchsstörungen auf Läsion des Nucleus habenulae, dessen Verletzung durch vasculäre Herde allerdings selten ist, beruhen, ferner, dass die Schädigung der Geschmacksbahnen, deren Verlauf geklärt ist, meist mit Schädigung der Trigeminusbahnen verbunden ist, da sie im Thalamus direkt nebeneinander liegen. — Extrathalamisch bedingt sind Seh- und Hörstörungen.

Oft findet man bei Thalamuskranken mit der Hyperpathie zugleich eine Beeinträchtigung des Gefühls der Körpereinheit. Der Zusammenhang dieser beiden Krankheitszeichen ist oft sehr auffällig. Das Gefühl der Körpereinheit ist nach *Head* und *Holmes*, *Schilder*, *Pötzl* an die Rindensubstanz des Parietallappens und die hintere Zentralwindung gebunden. Die Störungen des Körperschemas können sich nach *von Pap* in einem Mangelerlebnis, im Verlust des Organgefühls, im Wegfall der Gelenks- und Bewegungsempfindungen, in Autotopagnosie der befallenen Seite oder auch in positive Organsensationen bezüglich der Grösse, Masse und Form des befallenen Organs äussern. Der Sehhügel ist nach diesem Autor nicht nur der Sammelplatz aller sensiblen und sensorischen Empfindungen, sondern auch das wichtigste, ordnende und verteilende Organ dieser Empfindungen, in welchem die Oberflächen- und Tiefensensibilität in ein derartiges Verhältnis zueinander gebracht werden, dass sie in der Rinde eine einheitliche Organempfindung bewirken. So werden nach *von Pap* die Störungen im Körperschema durch Schädigung sowohl der hinteren Zentralwindung und der Regio interparietalis als auch der thalamocorticalen Fasern bei Thalamusläsion verständlich.

Als motorische Störungen infolge von Thalamusläsion sind choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen, sodann eigenartige Kontrakturstellungen der Extremitäten, insbesondere der Hand und mimische Störungen beobachtet worden. Oefters fehlen die motorischen Störungen. Manche Autoren führen die choreoathetotischen Bewegungen auf eine Mitschädigung der inneren Kapsel zurück *(Roussy)* oder auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen *(Kahler-Pick)*, obwohl sie diese Symptome zum Thalamussyndrom rechnen. Meist haben die auftretenden unwillkürlichen Bewegungen, die meist die Hand betreffen, athetotischen, seltener choreatischen Charakter. Die Bewegungsexkursionen sind meist weniger ausgiebig. — Manche Fälle mit rein thalamischen Herden wiesen solche Störungen auf. Wahrscheinlich ist intentioneller Tremor auf rubrothalamische Schädigung zurückzuführen, die choreatischen Bewegungen sind am ehesten auf Läsion der striothalamischen Fasern zu beziehen.

Die Ataxie, die bei Thalamuskranken oft vorhanden ist, führt *Roussy* auf Tiefensensibilitätsstörung zurück, *Foix* und *Hillemand* denken eher an eine Störung im cerebello-thalamischen System. *Schusters* Ermittelungen sprechen für beide Anschauungen.

Ueber die Haltungsanomalien bei Sehhügelläsion ist vor allem die häufige sog. Thalamushand zu erwähnen, die in einer leichten Beugung in den Metacarpophalangealgelenken besteht, während die Interphalangealgelenke gestreckt, bzw. überstreckt sind. Der Vorderarm wird proniert gehalten. — Wahrscheinlich beruht diese Störung auf einer Schädigung thalamostriärer Verbindungen.

Als nicht regelmässige Störungen treten bei Thalamusläsion Zwangslachen und Zwangsweinen auf. Wahrscheinlich besitzt die Gesichtsmuskulatur ausser ihrer willkürlichen noch eine emotionelle Innervation. Das Centre médian *Luys* wird oft als mimisches Zentrum angesehen, experimentell anatomisch ist dies aber nicht bewiesen. Bei extrathalamischem Herd zwischen Thalamus und Stirnhirn wurden ebenfalls mimische Störungen beobachtet.

Was die psychischen Störungen bei Thalamusschädigung betrifft, so kann man die Spontanschmerzen und die diese oft begleitenden Parästhesien, welche beiden Arten von Störungen oft gemeinsam auftreten, als einen Uebergang ins Psychische ansehen. Psychische Störungen treten bei Thalamusläsion selten auf, so dass man an eine Prädilektiontionsstelle für diese Störungen denken kann. *Adler* betont, dass zirkulatorisch bedingte Herde sich selten in das mediale Kerngebiet des Thalamus erstrecken, aber gerade dieses Gebiet ist nach *Kleist-Gonzalo* für psychische Vorgänge wichtig. — Jedenfalls sind wohl die affektiven Ausdrucksbewegungen thalamisch bedingt, und es darf angenommen werden, dass Beziehungen des Thalamus, und zwar des medialen Kerns, zum Affekt selbst bestehen.

Hinsichtlich der Beziehungen des Thalamus zum vegetativen System konnten verschiedene Autoren in Tierversuchen durch Reizung oder Läsion des Sehhügels eine Wirkung auf Atmung, Blutdruck, Zirkulation, Darmbewegung und Temperatur feststellen. Beim Menschen sind vor allem vasomotorisch-trophische Störungen mit dem Thalamus in Be-

ziehung gebracht worden. Es besteht eine auffällige Kombination von Hyperpathie und vegetativen Störungen, z. B. vasomotorischen Störungen. *Schuster* schliesst daraus auf eine benachbarte anatomische Lokalisation dieser beiden Symptome im Thalamus. Wenn man wie *Müller* und *Greving* eine starke Beeinflussung der hypothalamischen vegetativen Zentren durch thalamische Reize auf Grund einer reichen Faserverbindung zwischen Thalamus und Hypothalamus annimmt, so wären die Beobachtungen mancher Autoren leicht erklärlich, die bei Thalamusläsion verlangsamte Herztätigkeit, Störungen der Atmung, der Speichel- und Schweiss-Sekretion sowie der Urin- und Stuhlentleerung feststellten. — *Bing* hält Miktionsbeschwerden nicht für ein eigentliches thalamisches Symptom; er nimmt an, dass diese Funktionszentren wie im Thalamus so auch im Striatum und Hypothalamus liegen. — Viscerale Parästhesien und Blutdrucksteigerung, die beobachtet wurden *(von Pap)*, sind vielleicht auf Verbindungen des N. Vagus mit dem Nucleus centralis thalami *Luysi* zurückzuführen, die von manchen Autoren angenommen werden. — *Cushing* brachte als erster vasomotorisch-trophische Störungen der Intestina, besonders des Magen-Darmtraktus mit Schädigungen des Thalamus und des Zwischenhirns in Verbindung. — 1934 veröffentlichten *Masten* und *Bunts* einige Fälle mit Ulcerationen im oberen Teil des Gastrointestinaltraktus und beziehen diese Ulcerationen auf Reizung des parasympathischen Zentrums im Zwischenhirn. Die Ausführungen *Lhermittes* (1934) haben aber diese Anschauungen in Frage gestellt. — Der *Horner*sche Syptomenkomplex ist einige Male in Verbindung mit dem Thalamussyndrom beobachtet worden; möglich ist eine durch thalamische Läsion bedingte Beeinträchtigung von Zellgruppen für die Innervation des Auges in der Regio hypothalamica.

Literaturverzeichnis:

Adler: Die Topik der Geschmackssinnesfasern und anderer afferenter Bahnen im Thalamus. Z. Neur. 149, 208, 1934. — **Anton:** Arch. f. Psych. 32 — Jb. Ps. 14, 1896. — **Astwazaturow:** Ztb. Neur. 72, 1934. — **Bechterew:** Arch. Psych. 26, 1894. — **Beijlin:** C. f. N. 51. — **Benedek** und **Kulcsar:** Gyogyascat 1933, 14. — **Bing:** Nervenarzt I, H. 11. — **Bischoff:** Jahrb. f. Ps., 1897. — **Bonhöffer:** Klinisch-anatomische Beiträge zur Pathologie des Sehhügels und der Regio subthalamica. I. Mschr. Ps. 67, 253, 1928. — Der Stand der Sehhügellokalisation. Mschr. Ps. 91, I, 1935. — **Bouttier, Bertrand** und **A. P. Marie:** Revue neur. 1922. — **Camus** und **Blondel:** L'Encephale, 1907. — **Carnot-Bariety** und **Guédon:** Ref. Zbl. f. d. g. N. und P. Bd. 51. — **Clark** und **Boggon:** Philos. Transactions, 1935, 224 Ser. B. — **Chiray, Foix** und **Nicolesco:** Revue neur. 1923. I. 305. — **Cornil** und **Mosinger:** Revue neur. 39. — **Dandy:** Bull. Hopkins Hosp. 1933, 53. Ref. Zbl. Neur. 65, 574. — **Davison** und **Schick:** Arch. of Neur. 34, 1204, 1935. — **Déjérine:** Anatomie des Centres nerveux, 1901. — **Dimitri:** Rev. Assoc. méd. argent. 46. 6. 1932. Ref. Zbl. Neur. 70, 735. — **Dosuzkow:** Syndr. rubro-thalam. fol. neuro-chir. 1929. — **Dupré** et **Camus:** L'Encéphale, 1907. — **Dusser de Barenne:** D. Z. Nervenheilkunde 83. — **Economo:** Ueber dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren und über die zentralen Bahnen des sensiblen Trigeminus. Jb. Ps. 32, 107, 1911. — **Edinger:** Gibt es zentral entstehende Schmerzen? Dtsch. Z. Nhkunde I, 262, 1891. — **Esposel** und **Merques:** Ref. Zbl. N. und Ps. 47. — **Foix-Hillemand:** Presse méd. 1925. — **Foix** und **Masson:** Presse méd. 1923. Nr. 32. 361. — **Förster:** Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und ihre chirurgische Behandlung, 1927. — **Greiff:** Arch. Ps. 14, 1883. — **Gros Clark, Le:** Brain 55, 1932 Ref. Zbl. Neur. 66, 230. — **Guillain** et **Alajouanine:** Presse méd. 1924. — **Guillain, Garcin** et **Mage:** C. r. Soc. Biol. Paris 107, 1274, 1931. — **Hartmann:** Prager Zeitschr. Heil. 1906. — **Herz:** Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Arb. neur. Inst. Wien, 18, 346, 1910. — **Hillemand:** Contrib. Etude Syndr. rég. thal. Paris, 1925. — **Hiller:** Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns. Bumke und Försters Handbuch der Neur. Bd. XI, 1936. — **Hoff:** Beitrag zur Diagnostik der Thalamusläsion. Mschr. Ps. 78, 50, 1931. — **Hoffmann:** Thalamussyndrom auf Grund einer kleinen Läsion. J. Psych. und Neur. 45, 362, 1935. — **Holmes** and **Head:** A Case of lesion of the optique thalamus with autopsie. Brain 34, 1911. — **Jakob:** Die extrapyramidalmotorischen Erkrankungen. Berlin, Julius Springer, 1923. — **Kahler-Pick:** Zit. n. Hiller. — **Kirchhoff:** Ein mimisches Zentrum im medialen Kern des Sehhügels. Arch. f. Ps. 35, 814, 1902. — **Kleist:** Hirnpathologie, 1934. — **Kleist-Gonzalo:** Ueber Thalamussyndrome und die Störungen einzelner Thalamuskerne. M. f. Ps. u. N. Festschrift für K. Bonhöffer, 1938. — **Környey:** Symptomatologie des verlängerten Markes, der Brücke, des Mittelhirns und des Sehhügels. Bumke und Försters Handbuch der Neur. Bd. 5, 1936. — **Küppers:** Arch. f. Ps. 99, 1. 1933. — **Kroll:** Die neuropathologischen Syndrome. Berlin, Julius Springer, 1929. — **Leonhard:** Traumatische Thalamusläsion mit Hemianästhesie und schwerer psychischer Veränderung. A. f. Ps. 109, 1939. — **Lewandowsky-Stadelmann:** Chorea apoplectica. Z. Neur. 12, 530, 1912. — **Lhermitte:** Méd. 17, 488, 1925. Ref. Zbl. Neur. 1935, 698. — **Long:** Deux observations anatomo-clinique de syndrome thalamique. Rev. neur. 1910. I. 197. — **Marie A. P.:** Thèse de Paris, 1924. — **Marie P.** et **Bouttier:** Rev. neur. 1922, I. — **Marinesco** und **Nikolesco:** Quelques données anatomocliniques sur la région thalamique. Bulletin section Scientifique, 1927. — **Masten** und **Bunts:** Ref. Zbl. Neur. 1935, 613. — **Matsdorff:** Z. Neur. 91, 1924. — **Misch:** Zbl. Neur. 53, 673, 1929. — **Monakow, v.:** Gehirnpathologie, 2. Aufl., 1905. — **Monrad-Krohn:** Brain, Bd. 47. — **Motta-Rezende:** S. Rezende. **Müller:** Lebensnerven. — **Müller** und **Greving:** Med. Kl. 1925 Jhg. 21. — **Muratow:** Mschr. f. Ps. 23, 1908. — **Muskens:** Das supravestibuläre System bei den Tieren und beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Klinik der Blicklähmungen, der sog. Stirnhirnataxie, der Zwangsstellungen und der Zwangsbewegungen, 1935. — **Nicolesco:** Thèse de Paris, 1924. — **Niessl v. Mayendorf:** Z. Neur. 51, 626, 1929. — **Nothnagel:** Virchows Arch. 68, 26, 1876. — **Pankratow:** Ref. Zbl. Neur. 76, 576. — **Pap, v.:** Ein Fall von Thalamussyndrom mit Störungen des Körperschemas. Mschr. f. Ps. 89, 1934. — **Poppi:** Riv. Pat. nerv. 1928. Ref. Zbl. Neur. 52. — **Poppi** und **Conti:** Riv. Pat. nerv. 34, 1929. — **Pötzl:** Z. Neur. 93, 1925. — **Rezende:** Ref. Zbl. Neur. 59, 1931. — **Roger, Henri, Simeon** et **Dénizet:** Gaz. des hop. civ. et milit. Jg. 100, Nr. 44. — **Roussy:** La couche optique. Paris. Steinheil, 1907. — **Roussy** et **Cornil:** Rev. neur. 1921. — **Sachs:** Brain 32. 1909. — **Sager:** Ref. Zbl. Neur. 75, 264. — **Schaffer:** Beitrag zur Lehre der zerebralen Schmerzen. Arch. f. Ps. 44. 228, 1908. — **Schilder:** Das Körperschema. Berlin, 1923. — **Schuster:** Beiträge zur Pathologie des Thalamus opticus. 4 Mitteil. Arch. f. Ps. Bd. 105, 106, 1936/37. — **Störring:** A. f. Ps. 4, 107, 1938. — **Strauss:** Mschr. Ps. 58, 265, 1925. — **Vercellini:** Ref. Zbl. Neur. 72, 317, 1934. — **Vogt:** J. f. Ps. Neur. 12, 1909. — **Wallenberg:** Dtsch. med. Wchschr. 1922, 2. — Z. f. d. g. N. 47, 1927. — **Weizsäcker, v.** und **Stein:** Ergebn. d. Physiol. Bd. 27. — **Wilson:** J. of neur. a. psych. 4. 1924. Brain 43, 1920. — **Winkler** and **van London:** About the Function of the ventral group of nuclei in the thalamus opticus of man. koninkl. Akademie van Westerschappen. te Amsterdam. Proceedings of the section of sciences. 1908, p. 295.